Lane Medical Library

# Nierencysten und ihre Beziehungen zu den Nierenkörperchen.

---

**INAUGURAL-DISSERTATION**

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

**Georg Rosenow**
approb. Arzt aus Berlin.

Tag der Promotion: 15. November 1911.

---

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.**

Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. **Orth.**

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0129

Die Frage nach der Entstehung der Cystenniere, die seit langem Pathologen und Kliniker lebhaft beschäftigt hat, ist auf Grund neuerer Untersuchungen, wenn auch noch nicht mit voller Sicherheit, so doch mit großer Wahrscheinlichkeit dahin beantwortet worden, daß diese Affektion stets angeboren ist und auf Störungen in der Entwicklung des Organs zurückgeführt werden muß (Kaufmann [19], Herxheimer [17]).

Die Fälle von Cystennieren im engeren Sinne, bei denen das Organparenchym total oder fast total cystisch entartet und von normalem Nierengewebe wenig oder nichts mehr vorhanden ist, sind relativ selten; sehr viel häufiger dagegen findet man bei Sektionen, oft in makroskopisch normales oder fast normales Nierenparenchym eingebettet, kleine zahlreiche oder vereinzelte cystenartige Bildungen, die oft allerdings nur mikroskopisch nachweisbar sind. Ja, bei älteren Leuten sollen sie „in wenigstens vereinzelten Exemplaren fast regelmäßig vorhanden sein" (Herxheimer [17]). Auch Marchand (22) betont, daß die Nieren zu den am häufigsten von Cystenbildungen befallenen Organen gehören.

Wenn nun auch diese multiplen kleinen Nierencysten eine klinische Bedeutung nicht haben, — was schon daraus hervorgeht, daß sie alle erst bei der Sektion als Gelegenheitsbefund festgestellt werden und während des Lebens keinerlei Erscheinungen machen, — so kommt ihnen doch ein großes und berechtigtes Interesse in allgemein-pathologischer Hinsicht wegen ihrer Entstehung zu. Deshalb haben sich auch, insbesondere in den letzten Jahren, eine ganze Reihe von Untersuchern mit der Genese der in der Niere vorkommenden cystenartigen Bildungen beschäftigt.

Trotz der großen Zahl der einschlägigen Arbeiten sind die Ansichten der Autoren über die Genese dieser Gebilde noch recht verschieden, wie ein kurzer Ueberblick über die einschlägige Literatur lehrt; er zeigt zugleich deutlich, wie mit dem besseren Verständnis für allgemein-pathologische Fragen auch eine spezielle, wie die vorliegende, zu verschienen Zeiten verschiedene Deutungen erfuhr.

Einen Teil der älteren Autoren erwähne ich nur kurz, da ihre Ansichten vom Wesen der Cystenbildung überhaupt, nicht nur der Nierencysten, längst widerlegt sind: Veränderungen einzelner Zellen bezw. Zellgruppen sollten nach ihrer Meinung der Grund zur Cystenbildung sein. Als Beispiel dieser Gruppe führe ich H. Meckel von Hemsbach (27) an, der die Cysten der Niere aus kleinsten Kernzellen entstehen läßt, die zwischen den Harnkanälchen lägen. Diese Kernzellen würden sodann zu Mutterzellen und erhielten eine Zellgewebskapsel mit Epithel. — Aehnliche Ansichten findet man bei Schrant (38), Gildemeester (13), Paget (28), Gairdner (12), u. a.

Einige andere ältere Untersucher, so Klein (20) und Rosenstein (34), machen Blutungen in die Bowmansche Kapsel für das Zustandekommen der Cysten verantwortlich.

Eine Erklärung, die den Tatsachen besser gerecht wurde, hatte indes schon früher Rujssenaers (36) gegeben. Nach ihm entstehen alle Cysten aus Harnkanälchen teils infolge von Verstopfung durch Kalksalze und Stauung des Sekrets, teils durch entzündliche Vorgänge, in deren Gefolge die Kanälchenwandungen durch ein Exsudat verklebten und so für den abgesonderten Harn undurchgängig würden. — Diese Theorie von dem Zusammenwachsen der Kanälchenwände blieb indes nicht lange bestehen; schon 1851 schrieb Frerichs (10), daß sich das Zustandekommen der Cysten erkläre, „aus der Obstruktion der Harnkanälchen, welche durch Verstopfung ihres Lumens mit fibrinösem

Exsudat, zum Teil auch durch Kontraktion des neugebildeten Bindegewebes in der Umgebung der Tubuli veranlaßt werde". —

Dieser Auffassung schloß sich dann eine große Anzahl von Untersuchern mit mannigfachen Modifikationen an.

Als Hauptvertreter dieser Gruppe sind neben Frerichs selbst, Rayer (30) und Virchow (43) zu bezeichnen.

Virchow stellt folgende 4 Möglichkeiten der Entstehung von Cysten in der Niere zusammen:

1. Obstruktion der Tubuli recti durch kohlensaure oder phosphorsaure Kalksalze;
2. apoplektische Cysten, analog der Entstehung von Cysten im Zentralnervensystem;
3. Cysten in Narben;
4. Kolloidcysten, wie man sie auch in anderen drüsigen Organen (Schilddrüse, Ovarien usw.) findet.

Die erste der obenstehenden Möglichkeiten verwarf Virchow selbst bald wieder, weil der Verschluß der Kanälchenlumina durch Kalkablagerungen doch selten ganz vollständig sei. —

Von späteren Untersuchern, die gleichfalls interstitielle chronische Prozesse mit nachfolgenden Abschnürungsvorgängen für die Cystenentstehung verantwortlich machen, sind zu nennen: Therburg (42), Strübing (41), Wigand (45), Durlach (9), Birch-Hirschfeld (3), Stoer (40), Marchand (22), Ziegler (46), Rindfleisch (32), Israel (18).

So sagt Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuch: „Vollständig klar ist die Entstehungsart der Cysten mit serösem oder kolloidem Inhalt, welche sich oft bei Nierenschrumpfung infolge von chronischer interstitieller Nephritis entwickeln (ebenso die Cysten bei seniler Atrophie), sie sind stets klein, selten über erbsengroß, ihr Sitz ist meist unter der Kapsel. Ihre Entstehung aus Harnkanälchen,

welche oberhalb einer verstopften oder komprimierten Stelle dilatiert wurden und deren Epithel kolloide Metamorphose einging (wahrscheinlich auch aus den Kapseln der Malpighischen Körperchen), ist oben berührt."

Während die vorgenannten Autoren lediglich die Sekretretention als genügend zur Erklärung der Cystenbildung ansahen, wurde von anderen, namentlich französischen und englischen Forschern, so von Sabourin (37), Malassez (23), Cazaux, Lejars, Hommey, eine Epithelwucherung (aus unbekannten Ursachen) und eine Umwandlung des Epithels in eine kolloidale Masse angenommen. —

Wenn also auch, wie der vorstehende kursorische Literaturüberblick zeigt, die Deutung der Nierencysten als Retentionscysten immer mehr an Boden gewann, so befriedigte sie doch nicht in allen Fällen. Besonders versagte sie vollständig bei den Cysten, die man häufig in ganz oder in wesentlich normalen Nieren findet. Mikroskopisch völlig intakte Nieren findet man allerdings bei Sektionen sehr selten (v. Hansemann [15]). Kleine interstitielle Herde lassen sich fast stets nachweisen und diese sollen, wie Durlach (9) meint, auch in sonst normalen Nieren die Ursache zur Cystenbildung sein.

Es erscheint indessen gekünstelt, nur der Retentionstheorie zuliebe so geringfügige Veränderungen für die Cystenbildung verantwortlich zu machen und es lag deshalb nahe, um zu einer für alle Fälle passenden Erklärung zu kommen, statt (oder wenigstens neben) der Entzündung und Schrumpfung einen neuen Grund zu suchen.

Einen derartigen neuen Gedanken hat zuerst Orth (26) ausgesprochen, der darauf hinwies, daß die großen Cysten der Niere wohl als angeborene zu bezeichnen sind. Die übrigen kleinen multiplen Cysten hielt Orth dagegen für erworben und „meist durch produktive Entzündungen erzeugt". Nachdem so nun einmal für die Solitärcysten die Wahrscheinlichkeit ihrer Entstehung auf Grund fötaler Vor-

gänge betont war, lag es nahe, zu untersuchen, ob etwa auch alle oder doch ein Teil der multiplen Nierencysten angeborenen Mißbildungen irgendwelcher Art ihr Entstehen verdanken könnten.

Diese Frage nahm Baum (1) in einer auf Veranlassung von Orth unternommenen Arbeit „Ueber die punktförmigen Kalkkörperchen (sog. verkalkte Glomeruli) der Nierenrinde" in Angriff.

Baum fiel es, als er 20 Nieren mit Kalkkörperchen untersuchte, auf, daß „alle diese Nieren, auch diejenigen, bei denen weder makroskopisch noch mikroskopisch eine frische oder abgelaufene interstitielle Entzündung nachzuweisen war, sehr zahlreiche kleine cystenartige Hohlräume aufwiesen; er betont ausdrücklich, daß diese Cysten nicht etwa durch Verstopfung von benachbarten Harnkanälchen durch Kalk erfolgt sein könne, da niemals Kalk in der Nähe nachweisbar war. In der Mehrzahl der Cysten konnte Baum einen Glomerulus (auch in Serien) nicht feststellen, nur relativ wenige enthielten rudimentäre Glomeruli. — Vor allem aber stellte er fest, daß die frühere Ansicht, als seien die Kalkkörperchen verkalkte Glomeruli, zu Unrecht bestand, daß vielmehr in der Mehrzahl der Fälle die kleinen Cystchen Hauptträger des Kalks seien. — Bezüglich der von Malpighischen Körperchen stammenden Cysten, die durch ihr Epithel von den aus Harnkanälchen hervorgegangenen unterscheidbar sind, hält Baum es für wahrscheinlich, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handle, und zwar um eine „primäre rudimentäre Glomerulusanlage, an die sich dann ein Verschluß und eine Abschnürung der gewundenen Harnkanälchen anschlösse. Oder aber es könnte sich auch primär die Kanälchenanlage abschließen und infolgedessen der Glomerulus gar nicht oder nur rudimentär zur Entwicklung gelangen".

Mit dieser Auffassung, die auch die Glomeruluscystchen auf eine Entwicklungsstörung zurückführte, war ein neuer

fruchtbarer Gesichtspunkt für die Erklärung der Entstehung dieser Bildungen gegeben, der dann von Ruckert (35) weiter ausgeführt wurde. —

Ruckert stellte nämlich systematische Untersuchungen an Nieren Neugeborener an und fand in 50 % seiner Fälle Cysten, deren Größe von doppelter bis zu vierfacher Glomerulusgröße schwankte. In vielen Fällen konnte er in den Cysten noch Glomeruli feststellen, außerdem bildeten abgestoßene Epithelien und homogene Massen, die sich mit Eosin rötlich färbten, den Inhalt.

Die Cysten lagen meist in der Rinde mehr oder weniger nahe der Kapsel.

Ein typisches Markfibrom, das Ruckert in einem Fall in der Niere eines Neugeborenen fand, bringt er in ätiologische Beziehung zu einer größeren Zahl von Cysten, die in der dem Markfibrom entsprechenden Stelle der Rinde lagen; und zwar glaubte er einen Zusammenhang zwischen den beiden Bildungen deshalb annehmen zu müssen, weil sonst in dieser Niere Cysten nicht nachweisbar waren. Er behauptet nun, daß „alle Markfibrome eine lokalisierte Entwicklungshemmung in einer relativ frühen fötalen Periode darstellen", und nimmt daher auch für die Cysten in dieser Niere und für diejenigen, welche man in hypoplastischen Nieren findet, eine Entwicklungsstörung als ätiologisches Moment an.

Und nun verallgemeinert er diese Theorie weiter: Auch in allen anderen Fällen von Cystenbildung in der Niere hält er eine primäre Entwicklungshemmung mit nachfolgender Abschnürung für vorliegend. —

Auch die Cysten in den Nieren Erwachsener betrachtet Ruckert als angeboren und hält es für unnötig, noch entzündliche Prozesse für ihr Zustandekommen verantwortlich zu machen. Freilich hebt auch er hervor, daß natürlich neben der kongenitalen Cystenanlage sich Entzündungen etablieren und die Cysten infolge dieses entzündlichen Reizes

an Größe zunehmen können; dagegen bestreitet er, daß eine zwingende Notwendigkeit vorliege, diese entzündlichen Vorgänge als die primäre Ursache der Cystenbildung anzusehen. —

Zusammenfassend resümiert Ruckert dahin: „Zwischen Cystennieren hochgradiger Natur und den solitären Nierencysten, wie wir sie als zufälligen Sektionsbefund häufig erleben, besteht eine kontinuierliche Reihe.“ —

„Alle Cysten der Niere sind kongenital, alle verdanken einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Zeit des fötalen Lebens, an die sich sekundär Abschnürungsvorgänge anschließen, ihre Entstehung.“

Diese Auffassung Ruckerts, alle Nierencysten aus einer gemeinsamen Ursache, der Entwicklungsstörung, zu erklären, fand aber bei einigen anderen Autoren lebhaften Widerspruch.

So wandte sich Dunger (8) gegen Ruckert. Er hält die Verallgemeinerung, daß alle Cysten der Niere kongenial seien, für zu weitgehend. Wenigstens einen Teil der Cysten will er als Folge bindegewebiger Schrumpfung bei interstitieller Nephritis betrachtet wissen. —

Weit schärfer griff dann Lubarsch (21) Ruckerts Theorie an.

Er bemängelt zunächst das Fehlen des Beweises, daß die Cysten bei Neugeborenen und Föten überhaupt durch eine Entwicklungsstörung und nicht durch einen intrauterinen pathologischen Vorgang entstanden sind; aber, selbst wenn das bewiesen wäre, hält er den Schluß, daß die später (namentlich im Alter) häufigen Cysten nur auf diese Weise und auf gar keine andere entstanden sein können, für nicht berechtigt. „Es ist, so sagt Lubarsch, aber immer der gleiche logische Fehler, daß man glaubt, aus der Gleichheit anatomischer Bilder auf den gleichen Entstehungsmodus schließen zu dürfen; auch in der Pathologie führen viele Wege nach Rom.“

Neben diesen theoretischen Ueberlegungen hält aber Lubarsch Ruckerts Ergebnisse auch nach seinen eigenen Untersuchungen nicht für richtig. —

Lubarsch untersuchte 500 Nieren von Personen über 50 Jahre und fand in 79 % dieser Fälle schon makroskopisch Cysten, mikroskopisch noch weit häufiger.

Dagegen stellte er fest, daß bei jugendlichen Individuen, Neugeborenen und Föten die Cysten sehr viel seltener vorkommen als bei älteren Personen. Dieses Ergebnis an sich würde ja noch nicht gegen eine kongenitale Anlage zu verwerten sein. Aber Lubarsch betont, daß er fast regelmäßig Cysten nach chronischer indurativer Nephritis gefunden und sie bei älteren Individuen sehr selten vermißt habe. Außerdem hebt er hervor, daß er auch in relativ gesunden Nieren mit Cysten in der Nähe derselben Bindegewebswucherungen habe nachweisen können.

Aus alledem folgert Lubarsch, daß diese Cysten im extrauterinen Leben infolge mechanischer Störungen entstanden seien, und „daß auch im intrauterinen Leben ähnliche Veränderungen des Bindegewebes Ursache der Cystenbildung ist". Daß mit zunehmendem Alter die Cystenbildung an Häufigkeit zunimmt, erklärt Lubarsch dadurch, daß die Schädlichkeiten, die auf die Nieren einwirken, sich im Laufe des Lebens summieren.

In scharfem Gegensatz zu Ruckert will er eine Entwicklungsstörung als Erklärung nur in den Fällen gelten lassen, wenn Nierenveränderungen völlig fehlen.

Neben diesen Gegnern wie Dunger und Lubarsch fehlte es indes auch nicht an Untersuchern, die Ruckerts Ansichten ganz oder doch zum größten Teil beistimmten.

So ist aus neuerer Zeit eine Arbeit von Braunwarth (4) zu erwähnen, der auf Veranlassung von Herxheimer die Genese der Nierencysten insbesondere im Hinblick auf Ruckerts Ergebnisse nachprüfte. —

Braunwarth bestätigt im wesentlichen Ruckerts

Folgerungen. Auch er fand in über 50 % bei Foeten, Neugeborenen und Säuglingen in sonst normalen Nieren cystenartige Bildungen. —

Die Cysten bei Erwachsenen betrachtet er als Vergrößerung dieser kongenitalen Cystchen, die auch nach seiner Ansicht einer Entwicklungshemmung ihre erste Anlage verdanken. Auch er betont, daß entzündliche Prozesse in der Umgebung der Cysten ihr Wachstum begünstigen. — Indessen weicht er von Ruckert insoweit ab, als er doch nicht jede Möglichkeit eines Abhängigkeitsverhältnisses der Cysten, die in bindegewebiger Umgebung liegen, von dieser ausschließen will. Er läßt vielmehr für eine Reihe von Fällen die Möglichkeit offen, daß die Schrumpfung hier bei der Entstehung der Cysten beteiligt sei; allerdings neigt er auch hier mehr der Annahme einer Entwicklungsstörung zu, wofür er geltend macht, daß man in hydronephrotischen Schrumpfnieren nicht stets Cysten findet und oft wieder nur einige wenige, obwohl doch gerade in diesen Nieren nach der Schrumpfungstheorie die günstigsten Bedingungen für eine reichliche Cystenbildung gegeben wären. —

Auch Herxheimer (17) selbst fand in ca. 50 % ziemlich kleine, aber doch sehr deutlich erkennbare Cysten bei Neugeborenen. Auch er verlegt ihre erste Anlage in die Embryonalperiode und betont, daß entzündliche Vorgänge in der Umgebung ihr Wachstum förderten. —

Nachdem auf Grund dieser Untersuchungen einmal die Mißbildung als Ursache der Nierencystenbildung wahrscheinlich geworden war, versuchte man, wie begreiflich, die normale Entwicklung der Niere zur Erklärung heranzuziehen.

Da ich an anderer Stelle (Virchows Archiv Bd. 205 H. 2 u. 3) auf die verschiedenen Ansichten über die Entwicklung der menschlichen Niere näher eingegangen bin, beschränkte ich mich hier darauf, zu erwähnen, daß zwei Anschauungen sich im wesentlichen gegenüberstehen.

Nach der älteren Ansicht „bildet sich aus dem Harnleiter

das ganze Kanalsystem der Niere nach Art des gewöhnlichen Drüsenwachstums“ (zit. nach O. Hertwig [16]).

Nach der zweiten Ansicht hingegen, die wohl, wie Hertwig sagt, in der Tat als die richtige anzusehen ist, entsteht „die bleibende Niere aus zwei getrennten Anlagen, die erst sekundär in Beziehung zueinander treten: die Marksubstanz mit ihren Sammelröhren aus den gewundenen Kanälchen und den Henleschen Schleifen aus einer besonderen Anlage“.

Stimmt man wie die Mehrzahl der Autoren dieser dualistischen Anschauung von der Nierenentwicklung bei, so könnte man die Cystenbildung ohne Zwang etwa so deuten, daß bei dem komplizierten Vorgang des Entgegenwachsens der beiden Bestandteile, die beiden Kanalsysteme, die sich normal vereinigen, in manchen Fällen aneinander vorbeiwachsen und so dieser Bildungsfehler der Grund zur Cystenbildung wird (vgl. auch Jenny Springer, Diss.).

Daß in der Tat, wenn Ureteranteil und Blastemanteil nicht zur Vereinigung gelangen, eine cystöse Niere lediglich auf Grund dieser Entwicklungsstörung resultieren kann, zeigt ein von mir veröffentlichter Fall von Cystenniere eines Foetus bei totaler Aplasie des Ureters (33).

Schließlich seien noch die Versuche erwähnt, experimentell der Lösung der Frage nach der Genese der Nierencysten näher zu kommen.

Petterson (29) erzeugte durch Hindurchziehen eines Seidenfadens (am Tier) durch die Papille künstlich ein Narbengewebe, das allmählich die Harnkanälchen komprimierte. Es trat dann zwar eine Erweiterung der Kanälchen ein, aber sie ging niemals über eine gewisse Grenze hinaus; jedenfalls trat eine Cystenbildung in keinem Falle ein.

Diese Versuche sprechen also gegen die Schrumpfungstheorie. —

Betrachtet man nun auf Grund dieser Literaturübersicht noch einmal zusammenfassend — abgesehen von den früheren jetzt ganz verlassenenAnsichten — die Meinungen der ver-

schiedenen Autoren über die Entstehung der Nierencysten, so kann man sie im wesentlichen in 2 Gruppen teilen:

Die eine hält die primäre interstitielle Nephritis für die Ursache der Cysten, nach Ansicht der anderen sind alle oder doch der größte Teil der Cysten kongenital und die Entzündung hat höchstens sekundär eine Bedeutung für die Weiterentwicklung und das Größerwerden der Cysten. —

Zur Lösung dieser noch strittigen Fragen sollen die nachfolgenden mikroskopischen Untersuchungen über die cystenartigen Bildungen der Nierenkörperchen beitragen. —

Das Material zu den betreffenden Präparaten ist mir von Herrn Geheimrat Orth im Pathologischen Institut der Charité freundlichst zur Verfügung gestellt worden, wo auch mit seiner gütigen Erlaubnis die Untersuchungen ausgeführt wurden. —

Die Präparate, die zum Teil von Sektionen dieses Jahres (1908), zum Teil auch aus der Sammlung der Histologischen Abteilung des Pathologischen Instituts stammen, wurden in Paraffin eingebettet und Schnitte von 10—15 cm Dicke hergestellt, die dann zur Anfertigung kleiner Serien dienten. Gefärbt wurde mit Hämalaun, zum Teil auch nach van Gieson.

Nr. 1. Sektionsprotokoll 1031. 03. Sammlungspräparat.

64 jähr. Mann. Klin.: Oesophaguskarzinom. Angeborene Cystenniere mit zahlreichen Cysten und Kalkinfarkten.

Nieren: Oberfläche gerunzelt. Renkuläre Zeichnung noch angedeutet. In der rechten fast pflaumgroße Cysten. In der Oberfläche zahlreiche sattelförmige Einziehungen. In beiden Nieren mehrere erbsengroße, grauweiße, harte Geschwulstknoten. In der linken Niere sieht man in der Marksubstanz und dem Gebiet, das zu dem Rindengebiet gehört, in dem der über erbsengroße markige Knoten sitzt, auf der Schnittfläche einen 1—2 mm breiten roten nach der Papille

zu spitzer werdenden Streifen, der anscheinend nur aus Gefäßen besteht, da die graden Harnkanälchen in ihm fehlen.

Serienschnitte: Die Kapsel ist uneben und zeigt eine tiefe Einsenkung. Die ganze Rindensubstanz ist durchsetzt von Cystchen, deren Größe zwischen 2—3facher Glomerulusgröße schwankt. Bei ganz schwacher Vergrößerung, bei der man den ganzen Schnitt übersieht, kann man feststellen, daß die Verteilung der Cysten in der Rindensubstanz nicht gleichmäßig ist: An der Stelle der tiefen Kapseleinsenkung (s. o.) fallen besonders viele dichtgedrängt nebeneinander sitzende Cysten auf, während die anderen Rindenteile zwar auch ähnliche Gebilde aufweisen, aber kleinere und in geringerer Zahl.

Diese cystenartigen Gebilde haben zum größten Teil in ihrem Inneren hyaline Massen, die bei der van Gieson-Färbung einen gelblichen Farbenton angenommen haben. Bei einigen anderen ist das Lumen leer; vielleicht ist beim Anfertigen der Schnitte die Inhaltsmasse herausgefallen.

Die Cystenwand ist nur in wenigen Fällen bindegewebig verdickt.

Die Cysten sind zum großen Teil mit einem platten, einschichtigen Epithel ausgekleidet und enthalten rudimentäre Glomeruli. Die Serie zeigt, daß es sich dabei nicht um Kunstprodukte handelt, die durch die Schnittrichtung bedingt sind, sondern daß diese Glomeruli tatsächlich sehr klein und mißgebildet sind und oft nur aus wenigen Schlingen bestehen. — In einer Reihe von Cysten sieht man Kalkkörperchen, die durch ihre intensive Färbung sofort auffallen. —

Einige besonders große Cysten scheinen durch Konfluenz benachbarter entstanden zu sein, da man noch die Reste der Scheidewand sieht. —

Die Cysten sind also, wie aus dem Vorhandensein der Glomeruli hervorgeht, erweiterte Kapselräume.

Einige andere cystenartige Bildungen sind ihrem Epithel nach erweiterte Harnkanälchen.

Die Lage und Umgebung der Cysten bilden die atrophischen Nierenteile, so daß in diesem Fall ein Abhängigkeitsverhältnis der

Cysten von der chronischen Entzündung nicht mit Sicherheit auszuschließen ist.

Die Niere zeigt im übrigen vielfach mangelhafte oder fehlende Kernfärbung und zum Teil atrophische Harnkanälchen. — In den Schrumpfherden sind zahlreiche bindegewebig geschrumpfte Glomeruli. In den nicht so stark geschrumpften Teilen Infiltrationszüge und ebenfalls zum Teil Atrophie der Harnkanälchen. —

Im Mark Epithel der Kanälchen abgelöst, frei im Lumen liegend. — Das Bindegewebe ist stark vermehrt. — An den kleinen Arterien Wucherung der Intima und bei einigen teilweiser Verschluß des Lumens. —

Nr. 2. Sektionsprotokoll 59. 08.

43 jähr. Mann. Klin.: Herzschwäche bei arteriosklerotischer Demenz und Hirnthrombose.

Nieren von feinhöckriger Oberfläche. Die Rinde etwas verschmälert und unscharf abgegrenzt, durch feine weißliche Pünktchen gesprenkelt. Auf der Oberfläche prominieren mehrere kleine grünliche, bräunliche und gelbliche Cysten.

Einzelschnitte: Die Niere, von der ich leider nur Einzelschnitte hergestellt habe, bietet das Bild der schwersten granulierenden Entzündung, die herdweise lokalisiert ist, dar. — Das Parenchym ist total zugrunde gegangen; man sieht Glomeruli in verschiedenen Obliterationsstadien.

Es finden sich zahlreiche Cystchen, die zum großen Teil erweiterte Kapselräume sind und einen kleinen Glomerulus beherbergen.

Einige der Cysten enthalten Kalkkörperchen. —

Bei den ausgedehnten schweren Entzündungserscheinungen des Organs kann eine Abhängigkeit der Cysten von den Schrumpfungen nicht unbedingt geleugnet werden. —

Nr. 3. Sektionsprotokoll 215. 1908.

72 jähr. Mann. Klin.: Arteriosklerose.

Nieren mit reichlichem Fettpolster. Linke Niere $11 : 5^1/_2 : 3^3/_4$; Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche glatt. Unter der Oberfläche

einige bis stecknadelkopfgroße mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Höhlen.

Serienschnitte: Kapsel gerunzelt, zeigt Einziehungen, die geschrumpften Stellen der Rinde entsprechen. In diesen Partien sind die Glomeruli bindegewebig geschrumpft. Das interstitielle Gewebe erscheint stark vermehrt. — Die Harnkanälchen zeigen ausgedehnte Nekrosen. — An vielen Stellen haben Blutungen stattgefunden, an einigen auch aus den Glomerulusschlingen in den Kapselraum hinein, der dadurch (?) erweitert ist. —

Cystenartige Bildungen sind nur sehr vereinzelt vorhanden: In den ersten Schnitten der Serie sieht man zwei kleine durch eine dünne Scheidewand von einander getrennte Cysten. In beiden liegen hyaline Massen, die bei Haemalaunfärbung einen blauen Ton angenommen haben; in ihnen einige Kerne.

Im weiteren Verlauf der Serie erscheint auch in den Cystchen ein Glomerulus, der ihre Entstehung aus Kapselräumen beweist.

Die Cysten liegen in stark geschrumpften Partien, in deren nächster Umgebung kleinzellige Infiltrationen vorhanden sind.

Auch die im weiteren Verlauf der Serie noch auftretenden vereinzelnen Cystchen liegen in Narbengewebe.

Auffallend ist die geringe Menge der Cysten trotz der starken Schrumpfungserscheinungen.

Nr. 4. Sektionsprotokoll 257. 1908.

70 jähr. Frau. Klin.: Apoplexie. Schwere allgemeine Arteriosklerose. Cysten. Kalkkörperchen der Nieren.

Serienschnitte: Kapsel glatt. — Die gewundenen Harnkanälchen sind größtenteils ohne Kernfärbung, während die geraden besser erhalten sind. Im Mark starke Vermehrung des Bindegewebes; in der Rinde sieht man dagegen keine erhebliche Vermehrung interstitiellen Gewebes. — Vereinzelte Glomeruli sind geschrumpft.

In der Rindensubstanz, zumeist dicht unter der Kapsel, die an einigen Stellen vorgewölbt ist, sieht man eine Anzahl von Hohl-

räumen, deren Größe zwischen der eines Glomerulus und der zirka fünffachen Größe variiert. Soweit sich diese Cysten ihrem Epithel nach als aus Harnkanälchen hervorgegangen erweisen, lasse ich sie hier unberücksichtigt.

In einigen aber zeigen sich mißgebildete Glomeruli und Kalkkörperchen. Außerdem sieht man noch einige andere Kalkkörperchen, bei denen es indes nicht zur Cystenbildung gekommen ist.

Obwohl die Umgebung der Cysten nicht frei von leichten Schrumpfungen ist, glaube ich in diesem Fall doch nicht die chronische Entzündung für die Cystenbildung verantwortlich machen zu können. Denn abgesehen davon, daß die interstitiellen Erscheinungen gering sind, sind sie ebenso wie in der Nähe der Cysten auch in der Nähe der Kalkkörperchen nachweisbar, bei denen es nicht zur Cystenbildung gekommen ist. — Es scheint mir deshalb hier nicht so, als ob die Entzündung primär die Cystenbildung angeregt hätte.

Nr. 5. Sektionsprotokoll 209. 1908.

72 jähr. Frau. Klin.: Diabetes, Diabet. Gangraen, Bronchitis.

Nieren: Höckrige Oberfläche mit einzelnen tiefen Einsenkungen. Zeichnung ist verwachsen.

Serienschnitte: Die Kapsel zeigt an einigen Stellen leichte Einsenkungen. — Das Stroma ist stark vermehrt, man sieht eine herdweise Obliteration der Glomeruli in verschiedenen Stadien.

Sehr vereinzelte Bildung kleiner Glomeruluscystchen, für die eine Abhängigkeit von den starken Schrumpfungsprozessen deshalb nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, weil sie mitten in oder in der Nähe eines solchen Herdes liegen.

Nr. 6. Sektionsprotokoll 824. 1906.

50—55 jähr. Mann. Klin.: Schädelbruch, Hirnblutung.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche leicht granuliert, in beiden Nieren viele bis kirschkerngroße Cysten und viel Kalkkörperchen.

Serienschnitte: Die Kapsel ist in den Schnitten nicht getroffen.

Die Niere zeigt ziemlich erhebliche Nekrosen der gewundenen Kanälchen.

Man sieht eine Anzahl von Cysten verschiedener Größe meist mit Kalkkörperchen, denen hyaline Massen haubenförmig aufsitzen.

Cystenbildung ist nicht bei allen vorhandenen Kalkkörperchen eingetreten.

In der Umgebung der Cysten stellenweise Vermehrung des interstitiellen Gewebes, was aber vielleicht nur als Reaktion auf die Kalkablagerung zurückzuführen ist; denn bei einigen Kalkkörperchen, bei denen Cystenbildung stattgefunden hat, sind entzündliche Veränderungen in ihrer Nähe nicht nachweisbar.

Nr. 7. Sektionsprotokoll 665. 1903.

Männl. Leiche. Klin.: Chron. Nephritis, Urämie.

Nieren: beiderseits verkleinert mit schwach granulierter, weißlichgelber Oberfläche, mit rötlichen Vertiefungen, von mäßig fester Konsistenz. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde, welche nicht über 5 mm stark ist, opakgelb gefleckt. In den Arterien Sklerose.

Serienschnitte: Da in den Präparaten nur Cysten, die ihrem Epithel nach aus Harnkanälchen hervorgegangen sind, sichtbar sind, kann die genauere Beschreibung unterlassen werden.

Nr. 8. Sektionsprotokoll 483. 1907.

26 jähr. Mann. Klin.: Nierenentzündung.

Diagnose: Schrumpfniere mit starkem Kalkinfarkt. Mikroskopisch in den Nieren ungeheure Mengen von Kalkzylindern im Mark, weniger Kalk in der Rinde. Nieren sehr klein, oberflächlich granuliert, Kapsel schwer abziehbar. Rinde schmal mit unscharfer Grenze gegen die Marksubstanz, letztere von rötlicher Farbe, während die Rinde blaß ist. Mark ist übersät mit längsgestellten gelblichen bis gelblich-weißen Streifen, die bis in die Rinde reichen.

Serienschnitte: Die Präparate zeigen sehr starke Schrumpfungserscheinungen und Blutinjektionen, aber keine Cysten.

Nr. 9. Sektionsprotokoll 1286. 1906.

65 jähr. Frau. Klin.: Gangraena pedis, Diabetes.

Diagnose: Schrumpfniere; die linke Niere zeigt in der Mitte der Vorderseite eine narbenartige, harte, weißliche, kaum schneidbare Anschwellung, die auf dem Durchschnitt hellgrün gefärbte Ränder und ein glitzerndes Zentrum zeigt. Alter Echinokokkus der linken Niere.

Die angefertigten Schnitte zeigen keine Glomeruluscysten trotz der starken Schrumpfungen.

Nr. 10. Sektionsprotokoll 255. 1908.

29 jähr. Frau. Klin.: Frühgeburt. Erregungszustand, kein ausgesprochener eklamptischer Anfall. Tod unter Lungenerscheinungen und Benommenheit.

Schwere hämorrhagische Nephritis mit ausgedehnter fettiger Degeneration.

Nieren: 11:6:3½. Oberfläche feinhöckrig, Farbe blaßbräunlich bis gelblich mit massenhaft miliaren und submiliaren roten Fleckchen. — Auf dem Durchschnitt sind die Fleckchen ebenfalls reichlich, die Rinde ist an vielen Stellen ausgesprochen gelb. — Die Konsistenz der Nieren ist derb. — An der weißen Beckenschleimhaut dunkelrote, nicht abwaschbare Flecke. — Unter der Nierenkapsel einzelne bis hanfkorngroße Cystchen.

Serienschnitte erweisen die Präparate für den vorliegenden Zweck als unbrauchbar, da sie zwar große Cysten enthalten, aber lediglich solche, die aus Harnkanälchen hervorgegangen sind.

Nr. 11. Sektionsprotokoll 56. 1908.

53 jähr. Mann. Klin.: Lungenentzündung.

Nieren von dunkelroter Farbe. Nach Abzug der Kapsel sieht man auf der Oberfläche mehrere kleine weißliche Pünktchen, auf

der linke Niere zwei erbsengroße Cysten. — Um das Nierenbecken befindet sich viel Fettgewebe.

Serienschnitte: Die Niere zeigt, im ganzen betrachtet, ziemlich starke Blutinjektion, sonst sind außer einzelnen kleinzelligen Infiltrationszügen und einigen geschrumpften Glomerulis bei mittlerer Vergrößerung erheblichere Veränderungen nicht festzustellen. — Die Kapsel ist glatt, nicht verdickt. Dicht unter ihr, zum Teil auch tiefer, sitzen an einer Stelle eine Anzahl (12—15) kleine Cysten; einige von ihnen sind ohne Inhalt, in anderen findet sich an der Wand ein kleiner Glomerulus, der eine Kappe von hyaliner Masse trägt. In einzelnen Cysten sieht man Kalkkörperchen.

Die Cysten liegen in einer Umgebung, die keine Zeichen einer interstitiellen Entzündung aufweist, dagegen bei stärkerer Vergrößerung vereinzelte Epithelnekrosen der gewundenen Kanälchen zeigt.

Im Mark zahlreiche Blutungen und vereinzelt nekrotische Epithelien.

In einer anderen Serie aus derselben Niere findet sich dicht unter der Kapsel eine schon makroskopisch eben noch erkennbare Cyste, bei der indes im Verlauf der Serie ein Glomerulus nicht nachweisbar ist. Sie liegt ebenfalls in normaler Umgebung.

Nr. 12. Sektionsprotokoll 236. 1908.

67jähr. Mann. Klin.: Myocarditis, Emphysem, Pleuritis exsud. dextr.

Nieren: Derb, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. In der linken Niere eine haselnußgroße Cyste mit Leisten in der Wand, von denen die stärkste einer Arterie des Arcus renalis entspricht. Die Cyste liegt zwischen 2 Markkegeln, die auseinandergedrängt sind. Niere sonst ziemlich derb, Grenze zwischen Rinde und Mark unscharf mit zahlreichen kleinsten Cystchen und Kalkkörperchen. In der rechten Niere unter der Kapsel etwas vorspringend ein grauweißlicher, hirsekorngroßes Knötchen. 2 mm unter der Rinde ein kleinhanfkorngroßes, grauweißliches, scharf umgrenztes Knötchen. In den Markstrahlen feine grauweißliche Streifen.

Serienschnitte: Die Kapsel ist stark verdickt, glatt. — Die Niere zeigt im allgemeinen nicht erhebliche Veränderungen: Das Epithel der Harnkanälchen ist stellenweise abgelöst und vereinzelt ohne Kernfärbung. — Die Glomeruli sind vielfach stark injiziert und zeigen erweiterte Kapselräume. — Ganz vereinzelt sieht man kleine Schrumpfherdchen.

Es sind nur wenige Cystchen mit Kalkkörperchen vorhanden, die beim Verfolgen der Serie an Größe zunehmen. — Während einige von ihnen in ganz normaler Umgebung liegen, sind andere inmitten kleiner Schrumpfherde.

Nr. 13. Sektionsprotokoll 814. 1904.

Sammlungspräparat.

71 jähr. Frau. Klin.: Myocarditis, Nephritis.

Cystische Degeneration der rechten Niere. Rechte Niere besteht aus kartoffelgroßer Cyste mit gelbem klaren Inhalt und einem daran sitzenden Nierenorgan mit kleinen Cysten und Granula.

Linke Niere sehr groß, mit doppelter Hilusanlage, mit granulierter roter Oberfläche mit einzelnen bis erbsengroßen Cysten; derbe Konsistenz; auf dem Durchschnitt ist die Rinde verschmälert. Hilus sehr weit und fettreich, weißliche Streifung der Markkegel.

Einzel- und Serienschnitte: Die Kapsel ist glatt. — Das Epithel der Harnkanälchen, soweit sie erhalten sind — ein großer Teil ist nekrotisch —, ist abgehoben und liegt im Lumen. — Während in der Serie sich keine cystenartigen Bildungen der Nierenkörperchen finden, sieht man solche zahlreich, meist mit Kalkkörperchen in den Einzelschnitten. Vielfach liegen sie umgeben von kleinzelligen Infiltrationen, andere hingegen in vollkommen normaler Umgebung. Sehr deutlich ist an mehreren Stellen die Konfluenz mehrerer kleiner Cysten zu größeren zu beobachten.

Nr. 14. Sektionsprotokoll 181. 1908.

72 jähr. männl. Leiche. Klin.: Oesophaguskarzinom.

Nieren: 9:4:3, graurot, mäßig derb. Oberfläche fein höckrig, zeigt einzelne hanfkorn- bis haselnußgroße Cysten und feine weiße Pünktchen. Rinde 4—5 mm breit.

Serienschnitte: Die Kapsel ist leicht gewellt und zeigt an einigen Stellen flache Einziehungen. Die Harnkanälchen, die zum Teil erweitert sind, weisen partielle Epithelnekrosen auf. Die Glomeruli sind stellenweise sehr kernreich. Vereinzelte kleine Schrumpfungsherde. — Man sieht eine ganze Anzahl von Kalkkörperchen in Cysten von etwa doppelter Glomerulusgröße, die meist in völlig normaler Umgebung liegen.

Außerdem sind einige kleine Kolloidcysten vorhanden.

Nr. 15. Sektionsprotokoll 202. 1908.

78 jähr. weibl. Leiche. Klin.: Arteriosklerose, Myocarditis.

Nieren: 10: $4^1/_2$: $3^1/_2$, Kapsel stellenweise schwer abziehbar, Parenchym graurot, derb, unter der Kapsel einige hirse- bis hanfkorngroße Cysten; die rechte Niere liegt erheblich tiefer als die linke, ganz nahe am Eingang zum kleinen Becken.

Serienschnitte: Die gesamte Niere zeigt auf dem Durchschnitt starke Injektion. — Die Kapsel hat an einigen Stellen flache Einziehungen.

Das Lumen der Harnkanälchen ist bei einigen erweitert, ihr Epithel von der Wand abgelöst.

Einige unbedeutende Schrumpfherde. — In den ersten 10 Schnitten sieht man keine cystenartigen Bildungen, erst im weiteren Verlauf der Serie findet man sehr vereinzelte Kalkkörperchen in Cysten, die mit haubenförmigen hyalinen Massen besetzt sind. Sie liegen in normaler Umgebung.

Im Mark vereinzelte Kalkablagerungen.

Nr. 16. Sektionsprotokoll 656. 1904.

Sammlungspräparat.

67 jähr. männl. Leiche. Klin.: Gehirnblutung.

Nieren: Linke Kapsel sehr fettreich, leicht abziehbar. Konsistenz mäßig derb, unter der Oberfläche eine erbsengroße Cyste, doppeltes Becken, doppelter Ureter. Im Becken einige kleine Schleimhautblutungen.

R. mit mehreren Cysten, einige Schleimhautblutungen im Becken.

Einzel- und Serienschnitte: Zahlreiche, ziemlich große Cysten mit kolloidem Inhalt, die aus dilatierten Harnkanälchen hervorgegangen sind. Glomeruluscysten nicht nachweisbar.

Nr. 17. Sektionsprotokoll 214. 1908.

58 jähr. weibl. Leiche. Klin.: Lungenentzündung.

Nieren enthalten einige kleinere, die rechte auch etwa kirschgroße Cysten. Oberfläche glatt. Rinde von mittlerer Breite ohne Trübung.

Die Schnitte zeigen, daß nur Harnkanälchencysten, keine Kapselcysten vorhanden sind.

Nr. 18. Sektionsprotokoll 225. 1908.

53 jähr. männl. Leiche. Klin.: Nephrit. ind. Uraemie.

Beide Nieren zeigen außen eine kleine Cyste, rechts über die ganze Oberfläche verteilt stecknadelkopfgroße grauweiße bis gelbliche, etwas derbere Knötchen. Die Transparenz ist sehr vermindert. Rinde etwas breit, braungelb, Zeichnung verwachsen, trübe. Die Marksubstanz zeigt reichlich weiße bis gelbweiße streifige Einlagerungen.

Serienschnitte: Die Kapsel ist glatt. — Einzelne Partien der Parenchyms zeigen starke Injektion, ebenso die Glomerulusschlingen. — Vereinzelte Epithelnekrosen der Harnkanälchen. Man sieht wenige Schrumpfungsherde und an der Grenze zwischen Rinde und Mark kleinzellige Infiltration.

Einzelne Glomeruli sind hypertrophisch und zeigen zum Teil erweiterte Kapselräume. Jedoch sind eigentliche cystenartige Bildungen in der Serie nicht nachzuweisen.

Nr. 19. Sektionsprotokoll 646. 1907.

47jähr. männl. Leiche. Klin.: Delir. trem. Nephritis, Herzschwäche.

Rechte Niere ist in ihrer oberen Hälfte fast ganz geschrumpft, Rinde und Mark hier 3—9 mm breit, in dem geschrumpften Abschnitt 4 bis kirschkerngroße mit klarem Inhalt gefüllte Cysten, an

der unteren Hälfte hebt sich die hell rötlich graue Rinde deutlich von dem blauroten Mark ab.

Linke Niere stark vergrößert, zeigt deutliche fötale Lappung, Mark und Rinde verhalten sich wie im unteren Teil der rechten Niere.

Serienschnitte ergeben, daß Kapselcysten nicht vorhanden sind.

Nr. 20. Sektionsprotokoll 117. 1908.

Unreifer Knabe, 2 Tage. Keine Syphilis, Harnsäureinfarkt der Niere.

Einzelschnitte: Harnsäureinfarkt. In der neogenen Zone sieht man vielfach Erweiterungen der Kapselräume in verschiedenen Stadien, zum Teil auch ausgesprochene Cystenbildung (Cysten von 2—3facher Glomerulusgröße).

Nr. 21. Sektionsprotokoll 99. 1908.

Knabe, $^1/_2$ Stunde alt. Lebensschwäche.

Unreifes Kind. Atelektase beider Lungen. Keine Syphilis.

Einzelschnitte: Starke Injektion der gesamten Niere. An einzelnen Stellen sieht man cystenartige Bildungen in der neogenen Zone. Glomeruli oder Glomerulirudimente sind in den Einzelschnitten in diesen Cysten nicht nachzuweisen.

Nr. 22. Sektionsprotokoll 123. 1908.

Säugling. Klin.: Syphilis congenita, Anaemie, Icterus aller Organe.

Serienschnitte: Die Niere zeigt außer Kernreichtum der Glomeruli und einigen Blutaustritten aus diesen, nur sehr geringe interstitielle Gewebsvermehrung. Cysten sind weder in der neogenen Zone noch tiefer festzustellen. Nur zeigen einige Glomeruli eine geringe Erweiterung ihres Kapselraumes.

Nr. 23. Sektionsprotokoll 259. 1908.

3 Tage alter Knabe. Klin.: Lungenentzündung. Harnsäureinfarkt der Nieren. Icterus.

Serienschnitte zeigen keine Cystenbildungen.

## Zusammenfassung.

Im ganzen wurden also 23 Nieren untersucht, 21 davon auf Serien geschnitten, während von 2 nur Einzelschnitte hergestellt wurden.

Von diesen 23 Nieren waren
19 von Erwachsenen,
4 von Kindern.

Von diesen 19 Fällen (Erwachsene) fanden sich Cystenbildungen in 18 Fällen.

Geschrumpft waren von den 19 Nieren 10; nicht geschrumpft 9.

In 7 Fällen lagen Cysten vor, die aus Harnkanälchen entstanden waren.

Somit waren cystenartige Bildungen der Nierenkörperchen in 11 Fällen vorhanden.

Davon lagen sie 5 mal in ganz normaler,
4 mal in geschrumpfter
Umgebung, während in 2 Fällen sich in ein und demselben Präparat die Cysten in normaler und geschrumpfter Umgebung zeigten.

Kalkkörperchen neben den Kapselcysten waren in 8 Fällen vorhanden.

Von den 4 Kindernieren zeigt
eine ausgesprochene Cysten,
eine keinerlei Cysten,
zwei leichte Erweiterungen des Kapselraumes.

Diese Ergebnisse erlauben für die cystenartigen Bil-

dungen der Nierenkörperchen meines Erachtens folgende Schlüsse:

Es ist zunächst auffällig, daß in einer ganzen Reihe von Fällen nur Harnkanälchencysten und keine Glomeruluskapselcysten vorhanden sind. Es scheint mir das dafür zu sprechen, daß es nicht angängig ist, die Cystenbildung lediglich auf eine Entzündung zurückzuführen; denn es ist nicht einzusehen, warum von einer derartigen Schädlichkeit nur die Kanälchen betroffen werden sollten und nicht auch die Glomeruli und ihre Kapseln. —

Weit wesentlicher aber ist die Tatsache, daß in 5 von 11 Fällen die Cysten in völlig normaler Umgebung und nur in 4 Fällen inmitten von Schrumpfungsherden liegen. Läßt sich auch für diese 4 Fälle natürlich die Möglichkeit einer Abhängigkeit von den interstitiellen Vorgängen nicht ausschließen, so würden doch die 5 anderen Fälle auf diese Weise nicht erklärt.

So bleibt nichts übrig, als nach einem anderen ätiologischen Faktor zu suchen.

Selbstverständlich muß man, wie auch Lubarsch mit Recht betont hat (s. o.), bei allen Erklärungs- und Deutungsversuchen stets eingedenk sein, daß man aus histologischen Bildern nur vermutungsweise, niemals mit Sicherheit, Schlüsse auf ihre Genese machen kann. Zieht man mit dieser Einschränkung die Auffassung über Cystennieren und solitäre Nierencysten, die — wie oben erwähnt — jetzt fast allgemein für kongenital gehalten werden, — zum Vergleich heran, so darf man sie wohl auch auf wenigstens einen Teil der multiplen Nierencysten übertragen, nämlich auf diejenigen Cysten, für die ein anderer Grund nicht ersichtlich ist; für diese wäre dann Mißbildung in der Fötalzeit als Entstehungsursache anzunehmen. —

Alle Cysten als kongenitale anzusehen, wie Ruckert will, halte ich nicht für richtig. Das scheint mir viel zu weitgehend und ist vor allem auch unbewiesen.

Daß auf der anderen Seite die chronische Entzündung die Weiterentwicklung einmal angelegter Cysten begünstigt, scheint mir durchaus wahrscheinlich. Freilich, sie muß es nicht tun, aber sie kann es in manchen Fällen. —

Mit dieser Einschränkung teilen auch Chiari (6) und Busse (5) Ruckerts Meinung, der sie in ihrer ursprünglichen Fassung nicht zustimmen.

Diese Ansicht, die ich mir auf Grund meiner Präparate gebildet habe, wird noch dadurch gestützt, daß ich — wie erwähnt — auffallend häufig neben den Cysten Kalkkörperchen fand. Es bestätigt dieser Befund Orths (Baum) Ansicht, dem es aufgefallen war, wie oft er neben Cysten in den Nieren verkalkte Inhaltsmassen von Kapselraumen sah und der daher auf den wahrscheinlichen Zusammenhang dieser rudimentären, mißgebildeten Glomeruli mit den Cysten hinwies.

## Schlußfolgerungen.

Für die cystenartigen Bildungen der Nierenkörperchen muß man, um ihr Genese zu erklären, in vielen Fällen eine Mißbildung in der Fötalzeit annehmen.

Eine derartige Annahme ist nötig, weil sonst jede Erklärung der Cysten in normalen Nieren, wie sie häufig gefunden werden, fehlt.

Sind dagegen in der Nähe der Cysten Schrumpfungsherde vorhanden, so ist die Möglichkeit einer Abhängigkeit von diesen nicht unbedingt auszuschließen. —

Es erscheint somit nach dem heutigen Stand der Kenntnisse nicht angängig, sich lediglich für die eine oder andere Anschauung der Entstehung der Glomeruluskapselcysten zu entscheiden, vielmehr sind beide nebeneinander berechtigt.

Erst weitere — vielleicht experimentelle — Arbeiten, werden ergeben können, ob tatsächlich die Ansicht einzelner neuerer Autoren, daß alle Nierencysten kongenital seien, zu Recht besteht. Vorläufig indes muß sie als nicht bewiesen abgelehnt werden.

---

Die vorstehenden Untersuchungen sind im Jahre 1908 im Pathologischen Institut der Charité ausgeführt worden.

Herrn Geheimrat Orth sage ich für die Ueberlassung des Materials und die Erlaubnis zur Benutzung eines Arbeitsplatzes meinen ergebensten Dank.

## Literatur.


1. Baum, Ueber die punktförmigen Kalkkörperchen (sog. verkalkten Glomeruli) der Nierenrinde. V. A. Bd. 162.
2. Beer, E., Festschrift für Chiari 1908.
3. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anatomie Bd. II 4. Aufl. 1895.
4. Braunwarth, Ueber Nierencysten. V. A. Bd. 186.
5. Busse, Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft VII, 1904.
6. Chiari, ibidem.
7. Chotinsky, Ueber Cystennieren. Inaug.-Diss. Bern 1882.
8. Dunger, Zur Lehre von der Cystenniere Zieglers. Beiträge XXXV, 1904.
9. Durlach, Ueber Entstehung der Cystenniere. Inaug.-Diss. Bonn 1885.
10. Frerichs, Brightsche Nierenkrankheit usw. Braunschweig 1851.
11. — Ueber Gallert und Colloidgeschwülste 1847.
12. Gairdner, Contributions to the Pathology of the kidney.
13. Gildemeester, Jets over Morbus Brigthii en albuminurie. Tijdsch. der Nederl. Maatsch 1852.
14. Goodhard, British medical Journal 1881.
15. v. Hansemann, V. A. Bd. 148 p. 355.
16. Hertwig O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1906.
17. Herxheimer, Virchows Archiv Bd. 185.
18. Israel O., Practicum der pathologischen Histologie 1893 p. 385.
19. Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anatomie. Berlin 1907.
20. Klein, Zur Kenntnis der Nierencysten. V. A. Bd. 37.
21. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse Bd. X.
22. Marchand, Eulenburgs Realencyclopädie Bd. V, Kap. Cyste.

23. Malassez, Contribution à l'étude anatomique des kystes du rein.
24. H. Meckel von Hemsbach, Mikrogeologie, Berlin 1856, p. 165.
25. Orth, Lehrbuch der speziellen path. Anatomie.
26. — Patholog.-anatom. Diagnostik VI. Aufl.
27. — Verhandlungen der Deutschen Patholog. Ges. VII, 1904.
28. Paget, Lectures on tumours. Medic. Gaz. London 1851.
29. Petterson, Ueber die Veränderungen der Niere nach Läsion der Papille beim Kaninchen. Zieglers Beiträge XXXIII.
30. Rayer, Maladies des reins. Erlangen 1844. Uebersetzt von Landmann.
31. Ribbert, Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft II.
32. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre 1886.
33. Rosenow, G., Polycystisches Nierenrudiment bei Fehlen des Ureters und Vas deferens, appendikulärer Schwellkörper des Penis und zahlreiche andere Mißbildungen bei einem 8monatlichen Foctus. Zugleich ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Niere. Virchows Archiv Bd. 205 Heft 2 u. 3.
34. Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886.
35. Ruckert, Ueber Cystennieren und Nierencysten. Festschrift für J. Orth 1903.
36. Rujssenaers, De nephritidis et lithogenesis quibusdam momentis. Diss. Traj. ad Rhen. 1844.
37. Sabourin, Sur un cas de dégenérance kystique du foie et des reins chez l'adulte. Arch. de physiologie norm. et path. 1882.
38. Schrant, Prijsverhandeling over de gred en Kwaardaardizewellen (zit. nach Braunwarth).
39. Springer, Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. Inaug.-Diss. Zürich 1897.
40. Stoer, Ueber die Genese der Cystennieren. Inaug.-Diss. Regensburg 1887.
41. Strübing, in Zülzer-Oberländer, Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1894.
42. Terburgh, Ueber Leber und Nierencysten. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.

43. Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1856, p. 840 u. 858.
44. — Deutsche med. Wochenschrift 1892 Nr. 2.
45. Wigand, Ueber kongenitale Cystennieren. Inaug.-Diss. Marburg 1899.
46. Ziegler, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, 11. Aufl.

# Lebenslauf.

Ich, Georg Rosenow, jüdischer Konfession, wurde am 6. September 1886 als Sohn des Fabrikanten Leopold Rosenow zu Berlin geboren. Nach Absolvierung des Koellnischen Gymnasiums zu Berlin, das ich Ostern 1905 mit dem Zeugnis der Reife verließ, studierte ich an den Universitäten Heidelberg und Berlin Medizin, und zwar das 1., 3., 7., 9. Semester in Heidelberg, die übrigen in Berlin. In Berlin bestand ich am 24. Juli 1907 die ärztliche Vorprüfung, am 16. Juli 1910 die ärztliche Prüfung.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren, denen allen ich für Belehrung und Anregung zu aufrichtigem Dank verpfichtet bin:

In Heidelberg: Braus, Curtius, Ernst, Feer, Gottlieb, Göppert, Kossel, Krafft, Krehl, Marx, Menge, Narath, Nißl, Quincke, B. Schmidt, Schreiber, Vulpius, Wilmanns.

In Berlin: v. Bardeleben, Beitzke, Benda, Bier, Engelmann†, Flügge, B. Fränkel, Fritsch, Heubner, Hertwig, Jolly, Klapp, Kopsch, Kraus, Lesser, Lewandowsky, Lewin, Edm. Meyer, v. Michel †, Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Steyrer, F. Straßmann, F. E. Schulze, Waldeyer, v. Wassermann.

Während des praktischen Jahres war ich am Medizinisch-Poliklinischen Institut der Universität Berlin (Geh. Rat Senator † und Geh. Rat Goldscheider), am Krankenhaus Moabit (Prof. Zinn), am Institut für Infektionskrankheiten (Geh. Ob. Med. Rat Gaffky) und am Pharmakologischen Institut der Universität Berlin (Geh. Rat Heffter) tätig.